
Vitamine Mineralstoffe Spurenelemente

in Medizin, Ernährung und Umwelt

Herausgeber

K. Schmidt
Neuffenstraße 10
7408 Wankheim

W. Bayer
Friedrich-Zundel-Straße 7
7000 Stuttgart 75

Wissenschaftlicher Beirat

V. Böhlau, Bad Soden
H. G. Classen, Stuttgart
N. Dettmer, Bad Waldsee
V. Dostal, Wien
W. Feldheim, Kiel
P. Fürst, Stuttgart
B. Glatthaar, Basel
A. Grünert, Ulm

W. Hartfiel, Bonn
M. Heinitz, Baden-Baden
D. Hötzel, Bonn
H. Ining, Berlin
D. Klockow, Dortmund
R. Kluthe, Freiburg
J. D. Kruse-Jarres, Stuttgart
H. Liesen, Köln
H. Noelle, Bremerhaven

H. Oberritter, Frankfurt
W. Pöler, Bonn
G. N. Schrauzer, La Jolla, USA
A. Schroll, München
M. Speich, Nantes
M. Tolonen, Espoo, Finnland
H. Zumkley, Münster

Inhaltsverzeichnis

Editorial

Schmidt, K., und W. Bayer: Mikronahrungsstoffe in ihrer Beziehung zu Tumorüberwachung und antimikrobieller Abwehr 3

Übersichtsartikel

Kruse-Jarres, J. D.: Grenzen der derzeitigen Kenntnisse über die Bedeutung und Aufgaben der Spurenelemente im menschlichen Organismus 6

Originalbeiträge

Kiem, J.: Selen und Thrombozyten 14
Hötzel, D., und P. C. Scriba: Jodversorgung in der Bundesrepublik Deutschland: Probleme und Lösungsmöglichkeiten 25

Therapeutische Erfahrungen

Böhlau, V., und R. B. Pelka: Einfluß einer Vitamin-E-Therapie auf die Reduktion von Voralterungsprozessen 34

Kongreßberichte

Bayer, W.: Aktuelles über Magnesium 38
Tischler, U.: Vitamine und Mineralstoffe bei Schwangerschaft und Laktation 42

Mitteilungen

Deutscher Vitaminpreis 1986 an Tübinger Forschungsgruppe vergeben 48
Förderpreis für Mineralstoff-Forschung ausgeschrieben . 48

Heft 1

2. Jahrgang Seite 1–48

Februar 1987



Hippokrates

ISSN 0930-4827
Hippokrates Verlag Stuttgart

Literatur

- (1) Kiem, J., L. E. Feinendegen: Essentielle Spurenelemente in der Medizin. In: Umweltforschung 1985 (Hrsg. KFA), S. 9–17. Kernforschungsanlage, Jülich, 1985
- (2) Kiem, J., G. V. Iyengar, H. Borberg, K. Kasperek, M. Siegers, L. E. Feinendegen, R. Gross: Sampling and sample preparation of platelets for trace element analysis and determination of certain selected bulk and trace elements in normal human platelets by means of neutron activation analysis. In: Nuclear activation techniques in the life sciences (Hrsg. IAEA), S. 143–164. IAEA, Wien, 1979
- (3) Selenium (Hrsg. S. F. Trelase, O. A. Beath). Self-Publishing, New York, 1949
- (4) Selenium: geobotany, biochemistry, toxicity, and nutrition (Hrsg. I. Rosenfeld, O. A. Beath). Academic Press, New York, 1964
- (5) Selenium in biomedicine (Hrsg. O. H. Muth, J. E. Oldfield, P. H. Weswig). AVI, Westport, 1967
- (6) Selenium in nutrition (Hrsg. NAS). National Academy of Sciences, Washington, 1971
- (7) Selenium (Hrsg. R. A. Zingaro, W. C. Cooper). Van Nostrand Reinhold, New York, 1974
- (8) Selenium (Hrsg. NAS). National Academy of Sciences, Washington, 1976
- (9) Selenium as food and medicine (Hrsg. R. A. Passwater's). Keats, New Canaan, 1980
- (10) Selenium in biology and medicine (Hrsg. J. E. Spallholz, J. L. Martin, H. E. Ganther). AVI, Westport, 1981
- (11) Biochemistry of selenium (Hrsg. R. J. Shamberger). Plenum, New York, 1983
- (12) Selen (Hrsg. G. N. Schrauzer). Ewald Fischer, Heidelberg, 1983
- (13) Kiem, J., L. E. Feinendegen: Platelets and thrombosis: selenium and other mineral elements. In: Trace element analytical chemistry in medicine and biology, volume 3 (Hrsg. P. Brätter, P. Schramel), S. 339–345. Walter de Gruyter, Berlin, 1984
- (14) Die Thrombozyten des menschlichen Blutes und ihre Beziehung zum Gerinnungs- und Thrombosevorgang (Hrsg. A. Fonio, J. Schwendener). Huber, Bern, 1942
- (15) Clot retraction (Hrsg. O. E. Budtz-Olsen). Blackwell, Oxford, 1951
- (16) Blood platelets (Hrsg. S. A. Johnson, R. W. Monto, J. W. Reibuck, R. C. Horn Jr.). Little, Brown and Company, Boston, 1961
- (17) The physiology of blood platelets (Hrsg. A. J. Marcus, M. B. Zucker). Grune and Stratton, New York, 1965
- (18) The survival and destruction of human platelets (Hrsg. M. G. Davey). Karger, Basel, 1966
- (19) Biochemistry of blood platelets (Hrsg. E. Kowalski, S. Niewiarowski). Academic Press, London, 1967
- (20) Physiology of hemostasis and thrombosis (Hrsg. S. A. Johnson, W. H. Seegers). Thomas, Springfield, 1967
- (21) Die Thrombozytenfunktion bei hämorrhagischen Diathesen. Thrombosen und Gefäßkrankheiten (Hrsg. K. Breddin). Schattauer, Stuttgart, 1968
- (22) Die Thrombozytentransfusion: Untersuchungen mit radioaktiv markierten Thrombozyten (Hrsg. S. Seidl). Gustav Fischer, Stuttgart, 1968
- (23) Stoffwechsel und Membranpermeabilität von Erythrocyten und Thrombocyten (Hrsg. E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser). Thieme, Stuttgart, 1968
- (24) Thrombocyten und Thrombose im elektronenmikroskopischen Bild (Hrsg. H. Schulz). Springer, Berlin, 1968
- (25) Der Thrombozyt: Morphologie, Pathophysiologie, Biochemie, Pharmakologie, Klinik (Hrsg. R. Marx). Lehmanns, München, 1969
- (26) Platelet adhesion and aggregation in thrombosis: countermeasures (Hrsg. E. F. Mammen, G. F. Anderson, M. I. Barnhart). Schattauer, Stuttgart, 1970
- (27) Platelet aggregation (Hrsg. J. Caen). Masson et Cie, Paris, 1971
- (28) Platelet kinetics: radioisotopic, cytological, mathematical and clinical aspects (Hrsg. J. M. Paulus, R. H. Aster, H. Breny). North-Holland, Amsterdam, 1971
- (29) Postmortale Fibrinolyse beim Menschen (Hrsg. D. Harms). Gustav Fischer, Stuttgart, 1971
- (30) The circulating platelet (Hrsg. S. A. Johnson). Academic Press, New York, 1971
- (31) The platelet (Hrsg. K. M. Brinkhaus, R. W. Shermer, F. K. Mostofi). William and Wilkins, Baltimore, 1971
- (32) Platelet function and thrombosis: a review of methods (Hrsg. P. M. Mannucci, S. Gorini). Plenum, New York, 1972
- (33) Progress in hemostasis and thrombosis, volume 1 (Hrsg. T. H. Spaet). Grune and Stratton, New York, 1972
- (34) Present status of thrombosis: its pathophysiology, diagnosis and treatment (Hrsg. R. Losito). Schattauer, Stuttgart, 1973
- (35) Platelet aggregation and drugs (Hrsg. L. Caprino, E. C. Rossi). Academic Press, London, 1974
- (36) Platelets and thrombosis (Hrsg. S. Sherry, A. Scriabine). Urban und Schwarzenberg, München, 1974
- (37) Platelets: production, function, transfusion, and storage (Hrsg. M. G. Baldini, S. Ebbe). Grune and Stratton, New York, 1974
- (38) Platelets, thrombosis, and inhibitors (Hrsg. P. Didisheim, T. Shimamoto, H. Yamazaki). Schattauer, Stuttgart, 1974
- (39) Progress in hemostasis and thrombosis, volume 2 (Hrsg. T. H. Spaet). Grune and Stratton, New York, 1974
- (40) Thrombosis: pathogenesis and clinical trials (Hrsg. E. Deutsch, K. M. Brinkhaus, K. Lechner, S. Hinom). Schattauer, Stuttgart, 1974
- (41) Biochemistry and pharmacology of platelets (Hrsg. CIBA foundation). Elsevier/Excerpta Medica/North-Holland, Amsterdam, 1975
- (42) Platelets (Hrsg. O. N. Ulutin, J. Verrier Jones). Excerpta Medica, Amsterdam, 1975
- (43) Platelets, drugs and thrombosis (Hrsg. J. Hirsh, J. F. Cade, A. S. Galus, E. Schönbaum). Karger, Basel, 1975
- (44) Die Rolle der Blutplättchen bei der Thrombose. Das Problem der Hyperkoagulabilität (Hrsg. E. F. Lüscher). Schattauer, Stuttgart, 1976
- (45) Disorders of hemostasis (Hrsg. P. D. Zieve, J. Levin). Saunders, Philadelphia, 1976
- (46) Platelets in biology and pathology (Hrsg. J. L. Gordon). Elsevier/North-Holland, Amsterdam, 1976
- (47) Progress in hemostasis and thrombosis, volume 3 (Hrsg. T. H. Spaet). Grune and Stratton, New York, 1976
- (48) Platelets and thrombosis (Hrsg. D. C. B. Mills, F. I. Pareti). Academic Press, London, 1977
- (49) Collagen-platelet interaction (Hrsg. H. Gastpar, K. Kühn, R. Marx). Schattauer, Stuttgart, 1978
- (50) Platelets: a multidisciplinary approach (Hrsg. G. de Gaetano, S. Garattini). Raven, New York, 1978
- (51) Progress in hemostasis and thrombosis, volume 4 (Hrsg. T. H. Spaet). Grune and Stratton, New York, 1978
- (52) Gerinnungsphysiologie und Methoden im Blutgerinnungslaboratorium (Hrsg. W. Appel). Gustav Fischer, Stuttgart, 1979
- (53) Haemostasis and thrombosis (Hrsg. G. G. Neri Serneri, C. R. M. Prentice). Academic Press, London, 1979
- (54) Platelets: cellular response mechanisms and their biological significance (Hrsg. A. Rotman, F. A. Meyer, C. Gitler, A. Silberberg). Wiley, Chichester, 1980
- (55) Progress in hemostasis and thrombosis, volume 5 (Hrsg. T. H. Spaet). Grune and Stratton, New York, 1980
- (56) The regulation of coagulation (Hrsg. K. G. Mann, F. B. Taylor Jr.). Elsevier/North-Holland, New York, 1980
- (57) Ultracytochemistry of human blood platelets (Hrsg. E. Morgenstern). Gustav Fischer, Stuttgart, 1980
- (58) Megakaryocyte biology and precursors: in vitro cloning and cellular properties (Hrsg. B. L. Evatt, R. F. Levine, N. T. Williams). Elsevier/North-Holland, Amsterdam, 1981
- (59) Platelets in biology and pathology, part 2 (Hrsg. J. L. Gordon). Elsevier/North-Holland, Amsterdam, 1981
- (60) Der Megakaryozyt: Morphologie, Funktion, Zellkinetik und Regulation (Hrsg. B. Helpap). Thieme, Stuttgart, 1984
- (61) The platelet and its disorders (Hrsg. G. Firkin). MTP Press, Lancaster, 1984
- (62) Kiem, J., H. Borberg, G. V. Iyengar, K. Kasperek, M. Siegers, L. E. Feinendegen, R. Gross: Elemental composition of platelets. Part II. Water content of normal human platelets and measurements of their concentrations of Cu, Fe, K, and Zn by neutron activation analysis. Clin. Chem. 25, 705–710 (1979)
- (63) Frojmovic, M. M., R. Panjwani: Geometry of normal mammalian platelets by quantitative microscopic studies. Biophys. J. 16, 1071–1089 (1976)
- (64) Ambs, E., G. F. Bahr, E. Zeitler: Trockengewichtsbestimmungen von Thrombocyten mit Hilfe des Elektronenmikroskopes. Ein Beitrag zum Studium kleinster biologischer Partikel mittels der quantitativen Elektronenmikroskopie. Z. Ges. Exp. Med. 154, 187–197 (1971)
- (65) Kiem, J., H. Weese, L. E. Feinendegen: Bestimmung von Zink in Thrombocyten mit INAA und AAS. Fresenius Z. Anal. Chem. 317, 438–440 (1984)
- (66) Kiem, J., G. V. Iyengar, K. Kasperek, I. Lombeck, Y. X. Wang, L. E. Feinendegen: Selenium in platelets. In: Proc. Mineral Elements '80, S. 253–257. Academy of Finland, Helsinki, 1981
- (67) Kiem, J., G. Koslowski, H. Weese, L. E. Feinendegen: Platelet and erythrocyte kinetics studied with selenium-74. In: Trace element analytical chemistry in medicine and biology, volume 4 (Hrsg. P. Brätter, P. Schramel), im Druck. Walter de Gruyter, Berlin, 1986

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. univ. Josef Kiem
Institut für Medizin
Kernforschungsanlage Jülich
Postfach 1913
D-5170 Jülich 1

Jodversorgung in der Bundesrepublik Deutschland: Probleme und Lösungsmöglichkeiten*

D. Hötzel¹ und P. C. Scriba²

¹ Prof. Dr. D. Hötzel, Direktor des Instituts für Ernährungswissenschaft der Universität Bonn, Endenicher Allee 11–13, D-5300 Bonn 1

² Prof. Dr. P. C. Scriba, Direktor der Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Universität zu Lübeck, Ratzeburger Allee 160, D-2400 Lübeck

* *Erweiterte Fassung eines Referats anlässlich des V. Internationalen Symposiums über Jod und andere Spurenelemente vom 14.–17. Juli 1986 in Jena*

Zusammenfassung

Die Bundesrepublik Deutschland zählt zu den endemischen Kropfgebieten, wobei allerdings regionale Unterschiede auftreten. Betroffen sind alle Altersgruppen vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen. Ein Schwerpunkt der Strumaprävalenz liegt bei Kindern im Alter zwischen 13 und 15 Jahren. Ursache der hohen Kropfrate ist praktisch ausschließlich die nach wie vor unzureichende Aufnahme an Nahrungsjod, die sich aus Verzehrsstatistiken ableiten und anhand der sehr niedrigen Jodausscheidung im Urin nachweisen läßt. Die Kosten, die durch den Jodmangel-Kropf und Folgekrankheiten entstehen, werden für die Bundesrepublik Deutschland derzeit auf fast 1 Milliarde DM jährlich geschätzt. Eine potente Möglichkeit zur Prophylaxe besteht in der Verwendung von jodiertem Speisesalz, wobei die Änderung der Diätverordnung im Jahre 1981 durch Wegfall des Warnhinweises, die Anhebung des Jodgehaltes (nunmehr 20 mg/kg Kochsalz) und der Erhöhung der Stabilität (Jodat anstelle von Jodid) wesentliche Erleichterungen und Verbesserungen gebracht hat.

Aufgrund der derzeit bestehenden lebensmittelrechtlichen Regelung ist die Verwendung von jodiertem Speisesalz in der Lebensmittelherstellung und Gemeinschaftsverpflegung an so weitreichende Auflagen gebunden, daß ein Einsatz in diesen Bereichen praktisch nicht erfolgt. Die Verwendung beschränkt sich dementsprechend auf den Gebrauch im Haushalt. Aufgrund der übertriebenen Anwendung des Freiwilligkeitsprinzips, der gegenwärtigen Rechtslage und bedingt durch die derzeitigen Verzehrsgewohnheiten ist aber auch im Haushalt der Nutzen der Verwendung von jodiertem Speisesalz bescheiden. Zur Zeit ist daher vor allem den Gruppen mit hohem Jodbedarf neben der Verwendung von Jodsalz und dem vermehrten Verzehr von Seefisch eine Ergänzung mit Jodidtabletten anzuraten.

Als Lösungsmöglichkeit bietet sich die Einführung von jodiertem Kochsalz als »Regelsalz« (bei Wahrung der Auswahlmöglichkeit) an, wie sie beispielsweise in Österreich und der Schweiz seit Jahren erfolgreich praktiziert wird. Weiterhin sollte die Verwendung von jodiertem Speisesalz bei der Herstellung von ausgewählten Lebensmitteln liberalisiert werden (Wegfall gesetzlicher Hemmnisse). In besonderen Fällen (Reduzierung von Natrium) kann die Substitution durch die Einnahme von Jodidtabletten erfolgen.

Summary

Goiter is endemic in the Federal Republic of Germany with differences between the various geographic regions (increasing from the north to south). The highest prevalence is observed in children at an age of 13 to 15 years, but goiter (struma) occurs also in all other groups of the population, even in the newborn. Iodine deficiency is the main cause of goiter. As calculated by food intake and measured by urinary excretion insufficient iodine status is common all over the country in all groups, with only few exceptions. For diagnosis and treatment of iodine deficiency disorders (incl. social assistance) almost one billion DM has to be paid per year by health and social insurance and governmental agencies.

Iodination of table salt is generally a potent procedure to improve iodine supply. Because of disappointing results the legislation (Diätverordnung) has been improved in 1981 by increasing iodine content from 5 to 20 mg iodine per kg salt, the use of iodate instead of iodide and finally by cancelling a special statement for general precaution.

The use of iodized salt is still very limited in food industry and in mass feeding by restrictive legislation. In praxis, iodized salt is only used in the household for addi-



Abb. 1

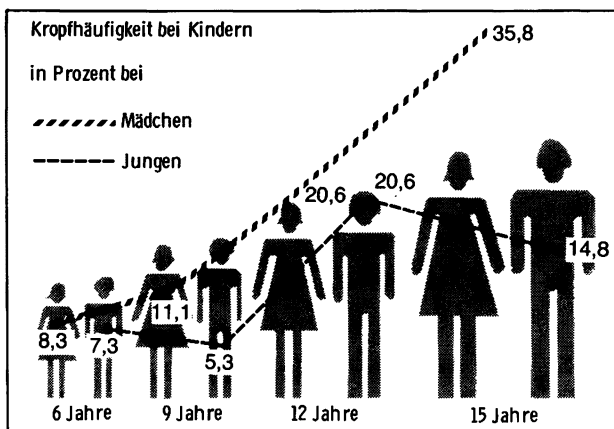


Abb. 2

iodized salt in food industry should be liberated by elimination of respective legislation restrictions.

Die Bundesrepublik Deutschland zählt zu den endemischen Kropfgebieten. Die epidemiologische Argumentation stützt sich dabei vornehmlich auf ärztliche Befunde bei der Musterung von 5,4 Millionen Rekruten. In durchschnittlich 15 % der Fälle lag im Untersuchungsjahr 1975 eine Struma in unterschiedlicher Ausprägung vor, wobei mit gewissen Unterbrechungen ein deutliches Süd-Nord-Gefälle bestand, wie Abb. 1 zeigt (15). Für Rekruten aus Niedersachsen ergaben diese Untersuchungen eine Strumahäufigkeit von 8 %. In Nachuntersuchungen an einer Stichprobe von 384 Personen aus Göttingen ergab sich anhand Palpation durch zwei unabhängige Untersucher mit 27,6 % ein sehr viel höherer Wert für die Strumaprävalenz. 70 % der Strumaträger waren unter 40 Jahre alt. Frauen hatten 3,6mal häufiger eine Struma als Männer. 95 % der Strumaträger hatten eine Struma Grad I. Bei 47 % der Probanden mit Struma lag ein Knoten vor. Nur 13 % der 106 Strumaträger wurden behandelt. 29 % der Probanden mit Struma und 31 % der ohne Struma verwandten Jodsalz. Der Mittelwert der Jodausscheidung im Urin bei Probanden ohne Jodsalzprophylaxe ($35,2 \mu\text{g/g}$ Kreatinin) unterschied sich nicht signifikant von denen mit Jodsalzprophylaxe ($39,3 \mu\text{g/g}$ Kreatinin). Das gleiche galt für die Mittelwerte des FT_4I und des FT_3I . Dagegen war der Mittelwert des basalen TSH, bestimmt mit einem sensitiven TSH-Assay, bei den Probanden mit Jodsalzprophylaxe mit $0,92 \mu\text{U/ml}$ signifikant niedriger ($p < 0,01$) als bei denen ohne Jodsalzprophylaxe ($1,17 \mu\text{U/ml}$).

In Untersuchungen an 1 700 Schulkindern aus der gesamten Bundesrepublik wurden palpatorisch ebenfalls gehäuft Schilddrüsenvergrößerungen festgestellt, deren Prävalenz mit dem Alter ansteigt, wie Abbildung 2 zeigt. Höchstwerte werden bei Jungen im Alter von 13 Jahren mit einer Häufigkeit von 20,6 % und bei 15 Jahren alten Mädchen mit 35,8 % erreicht (9). Weitere regionale und multizentrische Untersuchungen führten zu entsprechenden Ergebnissen, wobei geschlechtsspezifische Unterschiede nicht regelmäßig auftreten (8).

Besser zutreffende Aussagen als die Palpation erlaubt die Sonographie, insbesondere bei jüngeren Kindern und Strumen der Stadien 0 und 1. Bei der sonographischen Methode (3) ergibt sich, daß die Volumina der Schilddrüse bei Jungen und Mädchen im Alter von 6 bis 16 Jahren international festgelegte Normwerte deutlich überschreiten, allerdings bei sehr hohen Schwankungen, wie Abbildung 3 zeigt. Diesen Ergebnissen liegen Untersuchungen an 626 Kindern aus zwei Schulen bei Göttingen zu Grunde (10). In einer weiteren Untersuchung wurde das Schilddrüsenvolumen von 2 244 Schulkindern im Alter von 13 Jahren in 23 Orten der Bundesrepublik

tional salting in unexpectedly small amounts. Because of strict optional use only a fraction of households consumes iodized salt. The possibilities to increase the iodine intake of the population are discussed in detail. For improvement of iodine intake mainly the use of

ermittelt und mit dem Schilddrüsenvolumen von 224 gleichaltrigen schwedischen Kindern aus Stockholm verglichen (8). Dabei ergibt sich, daß die Schilddrüsenvolumina der deutschen Schulkinder statistisch hoch signifikant um mehr als das Zweifache größer sind als die der schwedischen Kinder. In Abbildung 4 wird die Häufigkeitsverteilung angegeben.

Neben den Volumina wurde die Jodausscheidung der Schulkinder aus der Bundesrepublik mit denen der schwedischen Kinder verglichen. Erwartungsgemäß sind Jodurie ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) und Schilddrüsenvolumina (in ml) negativ korreliert, wie Abbildung 5 zeigt.

Besondere Bedeutung hat die ausreichende Jodversorgung während der Schwangerschaft und Stillzeit. Einerseits ist der Fötus auf Jod aus dem mütterlichen Kreislauf für seine eigene Thyroxin-Synthese angewiesen, zum anderen ist der Jodgehalt von Frauenmilch in starkem Maße mit dem Jodversorgungszustand der Mutter korreliert. Die mangelhafte Jodversorgung der graviden und der stillenden Frau wird somit an Fötus und Säugling weitergegeben. 1975 wurde festgestellt (14), daß etwa die Hälfte der Neugeborenen Struma connata in einem süddeutschen Patientengut latente Zeichen einer Hypothyreose aufweisen. Dabei war das Knochenalter im Epiphysenbereich des distalen Femur und der proximalen Tibia und eine persistierende Erhöhung des TSH im Serum nach dem 5. Lebenstag erkennbar (s. Abbildung 6). Eine statistische Analyse der Aufnahmen von Neugeborenen mit Struma connata ergibt eine Inzidenz zwischen 3 und 6 %. Nach Einführung einer Intervention durch Gabe von 150–200 μg Jod als KJ pro Tag an Schwangere (bei Struma 50–100 μg Levothyroxin pro Tag) sinkt die Morbidität an Struma connata im Verlauf der Jahre auf 0,2 % (ein Patient!) im Jahre 1981 ab. Die Entwicklung ist in Abbildung 7 dargestellt. Die Untersuchungen haben weiterhin gezeigt, daß Mütter mit

Struma in der Regel ein Neugeborenes mit Struma zur Welt bringen. 50 % dieser Kinder haben latente Hypothyreose-Zeichen (hohes TSH, verzögerte Reifung der Knochenkerne) (20). Untersuchungen in Göttingen haben ergeben, daß die Morbidität an Struma connata im Patientengut der Kinderklinik etwa 1 % betrug. Bei etwa jedem zweiten Neugeborenen mit einer Jodmangelstruma wurden Verzögerungen der Knochenreifung und Veränderungen im EEG nachgewiesen (13). Bereits früher war auf negative Auswirkungen des mütterlichen

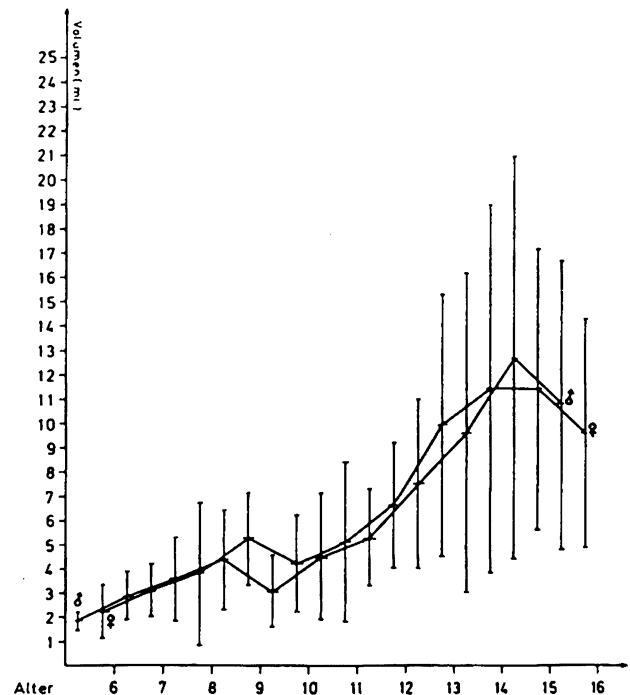


Abb. 3: Altersabhängigkeit der Schilddrüsenvolumina für Jungen und Mädchen, Alter 6–16 Jahre. Angabe der Spannen (range) und Mittelwerte für die einzelnen Altersgruppen

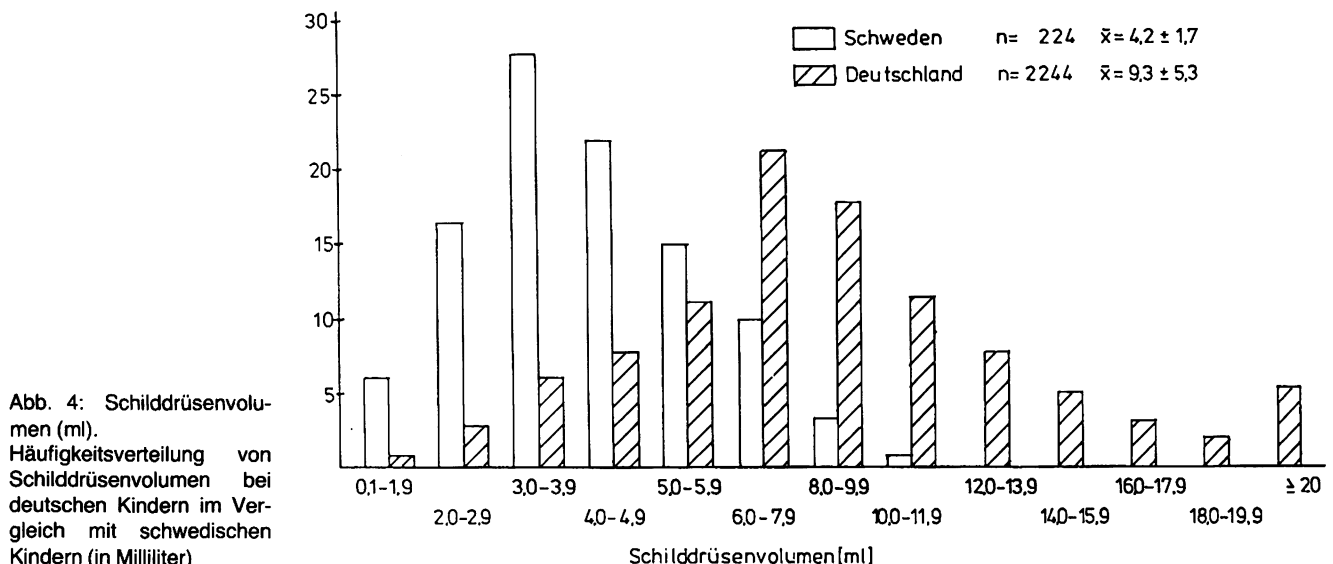


Abb. 4: Schilddrüsenvolumen (ml). Häufigkeitsverteilung von Schilddrüsenvolumen bei deutschen Kindern im Vergleich mit schwedischen Kindern (in Milliliter)

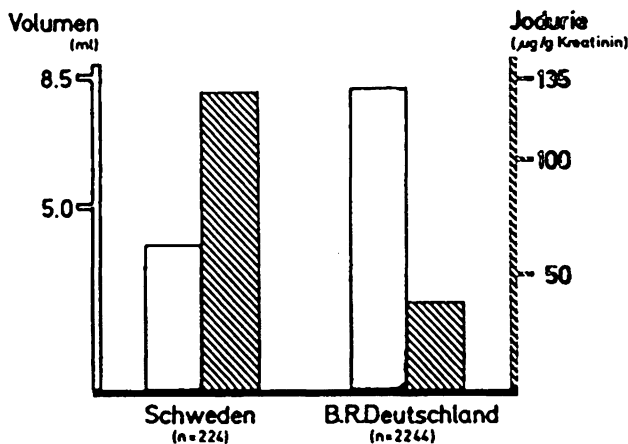


Abb. 5: Die Mediane der Schilddrüsengröße (ml) und der Jodurie (µg/g Kreatinin) bei 13jährigen schwedischen und deutschen Schulkindern

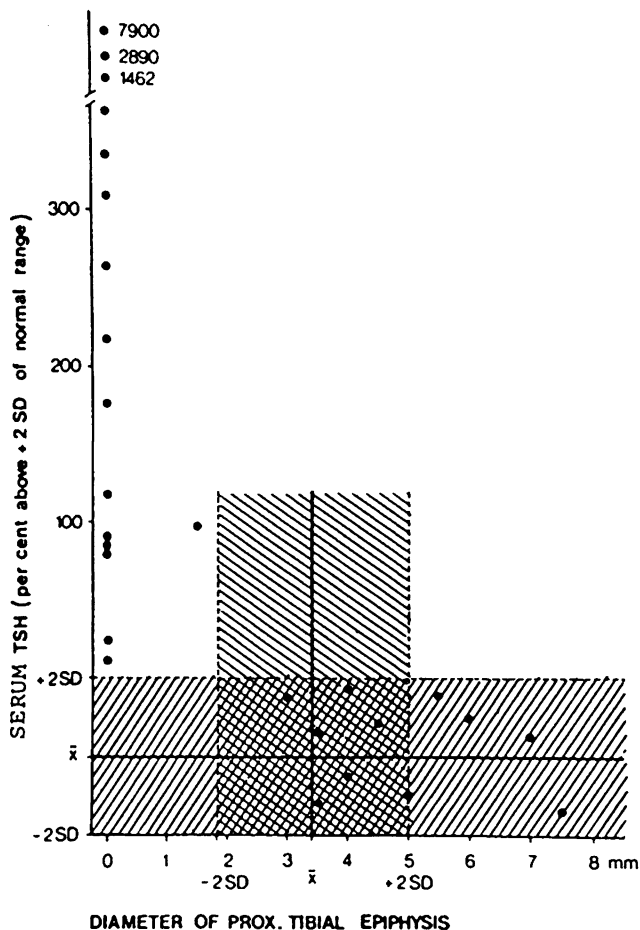


Abb. 6: Beziehungen zwischen TSH-Konzentrationen im Serum und Ossifikationsgrad der proximalen Tibiaepiphyse bei Neugeborenen mit Struma connata (Homoki u. Mitarb. 1975)

Zusammenfassend ergibt sich zur Jodversorgung in der Bundesrepublik Deutschland, daß Strumen über die sogenannte »Basisrate« hinaus, die auch bei ausreichender Jodversorgung auftritt, weit verbreitet sind. Ein Schwerpunkt der Strumaprävalenz liegt bei Kindern während der Pubertät, wobei Mädchen häufiger als Jungen betroffen sind. Die Prävalenz wird weiterhin durch die geographische Lage (Jodgehalt des Bodens) wesentlich beeinflusst. Die Jodausscheidung im Harn als objektiver Maßstab für die Jod-Versorgungssituation bleibt wesentlich hinter den Empfehlungen für die wünschenswerte Jodaufnahme und sogar hinter dem Mindestbedarf zurück. Jodurie und Schilddrüsengröße sind negativ korreliert. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Strumen steht der Jodmangel kausal im Vordergrund.

Die gesundheitliche Relevanz des Jodmangels liegt bekanntlich in folgenden Bereichen: Strumen der Grade Ib und II verursachen bereits in 9 bzw. 25 % der Fälle eine röntgenologisch nachweisbare Einengung der Trachea auf die Hälfte (7). – Weiterhin führt die jodmangelbedingte Hyperplasie zu Veränderungen, die sich auch schon in frühen Phasen durch pathologische Echomuster zu erkennen geben (11/12). Im Verlauf der weiteren pathologischen Entwicklung entstehen Adenome, die teilweise gutartig sind, z. T. maligne werden. Potentiell entwickeln Adenome eine Autonomie (Risiko der Hyperthyreose). Die Konsequenzen, die sich in der Peripherie bei *suboptimaler* Jodversorgung durch unzureichende Hormonsynthese ergeben, sind im Gegensatz zu ausgeprägten Mangelzuständen nicht gut bekannt. Es wurde allerdings kürzlich in den erwähnten Untersuchungen gezeigt, daß die Struma neonatorum, die zum Teil mit einer Hypothyreose einhergeht, Reifungsverzögerungen im somatischen und mentalen Bereich bedingt (13/14).

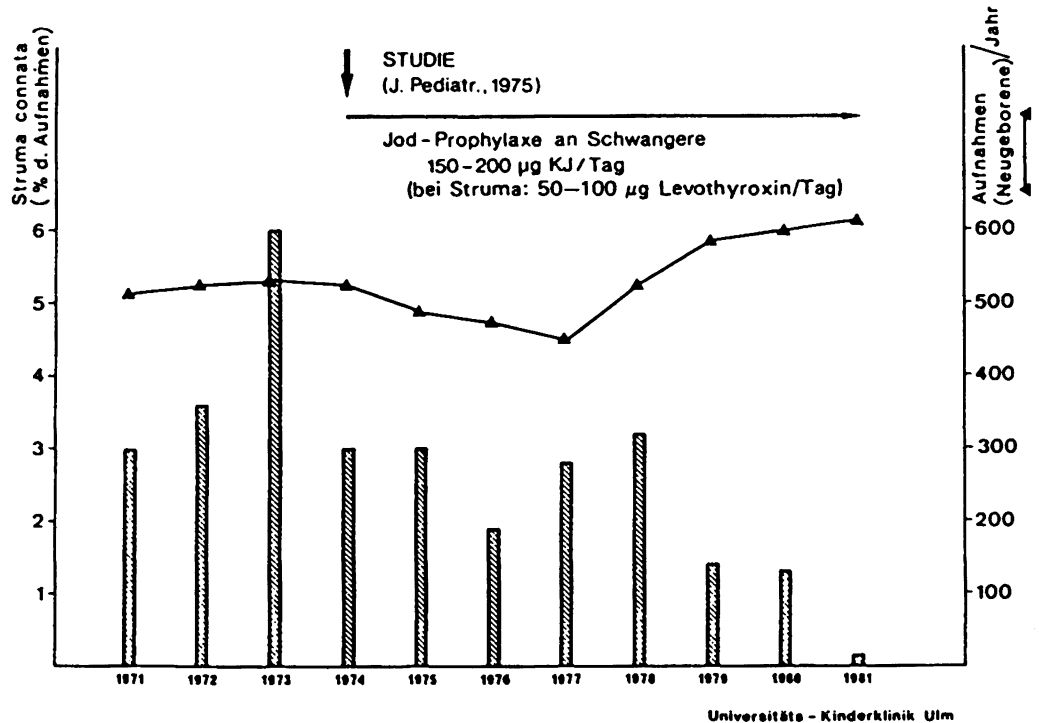
Der Volkswirtschaft in der Bundesrepublik Deutschland entstehen durch den Jodmangel Kosten, die sich inzwischen auf nahezu 1 Milliarde DM jährlich belaufen. Diese Ausgaben werden gelegentlich von Gesundheitspolitikern im Hinblick auf die Gesamtausgaben im Gesundheitswesen bagatellisiert. Dabei wird offensichtlich übersehen, daß relativ einfach eine Änderung herbeigeführt werden kann – wenn man es nur will –, und daß nicht nur Kosten reduziert, sondern Krankheiten vermieden werden sollen.

Entwicklung seit Änderung der Diät-Verordnung 1981

Im Jahre 1981 wurde in der Bundesrepublik Deutschland im Hinblick auf die insuffiziente Jodversorgung großer Bevölkerungsgruppen und deren Folgen die Strumaphylaxe mit jodiertem Speisesalz erleichtert und verbessert. Die wesentlichen Veränderungen waren:

Jodmangels und der Unterfunktion der Schilddrüse auf zentralnervöse Funktion und Entwicklung des Kindes hingewiesen worden (14).

Abb. 7: Abnahme der Häufigkeit von Struma connata im Neugeborenen-Krankengut der Universitätsklinik Ulm nach Einführung (1975) der Jodsalzprophylaxe für Schwangere oder Levothyroxingaben an schwangere Kropfträgerinnen (Teller 1984)



- 1) Der Wegfall des Warnhinweises »nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel«
- 2) die Anhebung des Jodgehaltes auf 20 mg pro Kilogramm Kochsalz (± 5 mg), und
- 3) die Erhöhung der Stabilität durch die Zulassung von Jodat anstelle von Jodid.

Die in die Änderung der Verordnung gesetzten Hoffnungen und Erwartungen wurden jedoch allenfalls teilweise erfüllt. Zentrale Bedeutung hat dabei, daß einerseits das Prinzip der absoluten Freiwilligkeit beim Gebrauch von Jodsalz angewandt wird, das restriktive Wirkung hat. Zum anderen wurde bei der Bemessung des Jodgehaltes im Kochsalz davon ausgegangen, daß pro Kopf der Bevölkerung und Tag durchschnittlich 5 g jodiertes Speisesalz – 100 µg Jod entsprechend – aufgenommen werden.

In der Folgezeit erwies sich dieses Konzept vornehmlich aus folgenden Gründen in der Praxis als nicht voll tragfähig:

Die Bevölkerung verzehrt in zunehmendem Umfang gewerblich vorgefertigte Lebensmittel und Fertiggerichte und nimmt in wesentlichem Maße an der Gemeinschaftsverpflegung teil. Ein hoher Anteil der Kochsalzaufnahme erfolgt somit auf diesem Wege.

Die grundsätzlich zulässige Verwendung von jodiertem Kochsalz bei der Herstellung von Lebensmitteln und Fertiggerichten und in der Gemeinschaftsverpflegung wird jedoch kaum praktiziert, weil die betreffenden Lebensmittel und Gerichte dann den besonderen Vorschriften und Auflagen der Diätverordnung unterliegen würden.

Die Verwendung von jodiertem Speisesalz beschränkt sich dementsprechend auf den Gebrauch im Haushalt bei der Zubereitung der Mahlzeiten und auf das sogenannte Zusalzen bei Tisch. Die in diesem Bereich bestehenden Möglichkeiten reichen jedoch für eine wirksame Kropfprophylaxe nicht aus, weil die verwendeten Salz-mengen in der Regel zu klein sind und weil weiterhin ein Teil des Jod bei der Zubereitung der Mahlzeiten insbesondere mit dem Kochwasser verlorengeht.

Von den bereits erwähnten 384 Personen im Alter von 18 bis 16 Jahren aus der Bevölkerung von Göttingen (6) verwendeten 29 % der Probanden mit Struma und 31 % derjenigen, bei denen eine Struma nicht vorlag, jodiertes Speisesalz. Der Mittelwert der Jodausscheidung im Urin bei Probanden ohne Jodsalzprophylaxe ($35,2 \mu\text{g}$ pro g Kreatinin) unterschied sich zwar in der Tendenz, jedoch nicht statistisch signifikant von denjenigen, die jodiertes Speisesalz im Haushalt verwenden ($39,3 \mu\text{g}$ pro g Kreatinin). Ebenfalls konnte eine signifikante Differenz zwischen beiden Gruppen für FT_4 I und FT_3 I nicht nachgewiesen werden. Hingegen bestand ein signifikanter Unterschied bei TSH: bei Anwendung der Jodsalzprophylaxe belief sich der Wert auf $0,92 \mu\text{U/ml}$, bei der anderen Gruppe auf $1,17 \mu\text{U/ml}$. In Untersuchungen von Gutekunst u. Mitarb. (10) ergab sich bei insgesamt 626 Kindern als Mittelwert aller Altersgruppen eine Jodurie in Höhe von $39,6 \pm 30,5 \mu\text{g}$ Jod/g Kreatinin. Bei Kindern aus Familien, die jodiertes Speisesalz verwenden (30,5 %), ist die Jodausscheidung nicht signifikant höher als bei solchen, bei denen eine Jodsalzverwendung nicht erfolgt (69,5 %). Auch bei den Schilddrüsenvolu-

mina beider Gruppen konnte ein signifikanter Unterschied nicht nachgewiesen werden.

Anhand der sogenannten »Inventurmethode« wurde unter Zuhilfenahme von 7-Tage-Verzehrsprotokollen und der Natriumausscheidung im Harn an 42 Dortmunder Familien der Verbrauch an Kochsalz bzw. an jodiertem Kochsalz im Haushalt ermittelt (22). Die Untersuchungen ergaben, daß Erwachsene, Jugendliche, Schul- und Kleinkinder im Untersuchungszeitraum im Haushalt durchschnittlich insgesamt 2 g (Median: 1,64 bzw. 1,69 g) Jodsalz pro Person und Tag verwendeten. Erwachsene und Jugendliche über 12 Jahre verbrauchten etwas höhere Mengen, die durchschnittlich um 10 % größer waren als der Mittelwert des gesamten Kollektivs. Die individuelle Salzmenge variierte dabei sehr stark. Die anhand von Natrium ermittelte durchschnittliche Gesamtausscheidung an Kochsalz im 24-Stunden-Harn lag bei den weiblichen Probanden über 12 Jahre bei 9,8 g und bei den korrespondierenden männlichen Versuchspersonen bei 12 g pro 24 Stunden. Die im Haushalt zugesetzte Jodmenge belief sich demnach auf etwa 20–25 % der Gesamtaufnahme an Kochsalz. Die insgesamt verbrauchte Jodsalzmenge wurde zu 61 % beim Garen der Speisen zugesetzt. Dabei können erhebliche Jodverluste durch Weggießen des Kochwassers auftreten. 39 % der verbrauchten Salzmenge wurden direkt zum Würzen der Speisen verwendet. – Rechnerisch ergibt sich, daß die zu erwartende Verbesserung der Jodversorgung durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt zwischen 20 bis 30 µg pro Person und Tag liegt.

Insgesamt zeigen die hier zitierten Untersuchungen, daß in Anbetracht der sehr hohen Streuung der Einzelwerte ein Einfluß der Verwendung von jodiertem Spei-

sesalz anhand der Jodurie nicht signifikant nachweisbar ist. Anhand von Berechnungen erweist sich die Verbesserung der Jodversorgung als bescheiden.

Im übrigen wird auch die Jodaufnahme aus üblichen Lebensmitteln meist überschätzt. Das ist dadurch bedingt, daß die (nicht sehr zuverlässige) Analytik von Jod in Lebensmitteln auf Frischware bezogen wird. Tatsächlich gehen jedoch bei der Be- und Verarbeitung und bei der Zubereitung der Nahrung erhebliche Jodmengen verloren. In Tabelle 1 wird beispielhaft angeführt, wie hoch die Verluste bei den verschiedenen Be- und Verarbeitungsschritten bei Seefisch und anderen Meerestieren sind (16). Aus den in der Tabelle ebenfalls angeführten »Verzehrmengen« ergibt sich eine praxisnahe Interpretation der Jod-Gehaltszahlen. Aus diesem Grunde und wegen der sehr hohen Schwankungen im Jodgehalt der Lebensmittel sind Berechnungen der Jodaufnahme aus der Verzehrsstatistik sehr problematisch, wenn nicht sogar untauglich im Hinblick auf die erheblichen analytischen Schwierigkeiten. Ein aussagefähiger Parameter über die Jodaufnahme und den Versorgungszustand ist lediglich die Harnausscheidung von Jod bei quantitativer Harnsammlung möglichst über mehrere zusammenhängende Tage.

Wie die Ergebnisse zeigen, ist bei der gegenwärtigen Rechtslage und unter Berücksichtigung der Verzehrsgewohnheiten der Nutzen der Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt bescheiden, insbesondere dann, wenn die Betroffenen an der Gemeinschaftsverpflegung teilnehmen (vgl. Tab. 4) und/oder vorgefertigte Lebensmittel und Fertiggerichte bevorzugen. Dennoch ist selbstverständlich ein Nutzen gegeben. Die potentiell gegebenen Möglichkeiten werden jedoch bei weitem nicht ausgeschöpft, wie auch der Vergleich mit anderen Ländern zeigt (18).

Hauptsächlich wird die Breitenwirksamkeit der Prophylaxe durch Verwendung von jodiertem Speisesalz dadurch eingeschränkt, daß durch die übertriebene Anwendung des Prinzips der Freiwilligkeit nur ein relativ kleiner Anteil der Bevölkerung überhaupt jodiertes Speisesalz verwendet. Nach entsprechenden Erhebungen (10) verwenden 30,5 % der Familien Jodsalz. Untersuchungen in Göttingen ergeben, daß etwa 30 % der Probanden Jodsalz verwenden, wobei praktisch kein Unterschied zwischen Gesunden und Patienten mit Struma besteht (6). Aus der Wirtschaftsstatistik ergibt sich, daß etwa 20 % des verkauften Kochsalzes in Form von Jodsalz erworben wird, wobei der Anteil im Süden der Bundesrepublik deutlich höher als im Norden ist (16).

Vor wenigen Jahren betrug der Anteil von jodiertem Speisesalz am Gesamtabatz von Kochsalz nur wenige Prozente. Nicht zuletzt durch die Aktivität des Arbeitskreises Jodmangel und der Sektion Schilddrüse der

Tabelle 1: Jodgehalt in Meerestieren (µg/100 g Lebensmittel)
Verluste bei Zubereitung und Verarbeitung/Verzehrmengen

Fischart	Jod- gehalt	Verlust in %	Notwendige Verzehrmenge in g (1)
Schellfisch, frisch	89,0		115
Schellfisch, gekocht	74,0	17	135
Hering, frisch	66,5		150
Bismarck-Hering	5,7	92	1750
Scholle, frisch	28,1		350
Scholle, gebraten	10,5	36	950
Rotbarsch, frisch	124,5		80
Rotbarsch, gekocht	65,0	48	150
Rotbarsch, geräuchert	18,3	85	550
Krabben, frisch	34,1		300
Krabben, Dose	6,5	81	1550
Miesmuscheln, Dose	5,2		1925

(1) ... um 100 µg Jod aufzunehmen; (Werte geringfügig auf- und abgerundet)

Quelle: modifiziert nach Montag und Grote

Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie bei der Aufklärung der Bevölkerung, der Gesundheitsbehörden und der Ärzte hat die Verwendung von jodiertem Speisesalz deutlich zugenommen. Es scheint jedoch nunmehr eine Sättigungsgrenze erreicht zu sein. Wie sich aus der Verzehrsstatistik ergibt, hat sich die Aufnahme an »Nahrungsjod« durch ansteigenden Verzehr jodreicher Lebensmittel im vergangenen Jahrzehnt ebenfalls nicht wesentlich geändert. Es ergibt sich also, daß bei der gegenwärtigen Situation der größere Teil der Bevölkerung von der Jodsalz-Prophylaxe keinen Gebrauch macht und somit seine Jodversorgung nicht verbessert. Aber auch bei dem verbleibenden Anteil ist in der Regel nur mit einem relativ bescheidenen Anstieg der Jodaufnahme durch die Prophylaxe zu rechnen. Dementsprechend ist es bisher auch nicht gelungen, eine signifikante Verbesserung des Versorgungsstandes an Jod und/oder eine Abnahme der Häufigkeit von Strumen bei repräsentativen Bevölkerungsgruppen nachzuweisen.

Es liegt kein Anhaltspunkt für die Annahme vor, daß Umstellungen der Ernährungsgewohnheiten in der näheren Zukunft erfolgen werden, die zu einer wesentlichen Verbesserung der alimentären Jodaufnahme führen. Sogar bei einer – allerdings unwahrscheinlichen – Verdoppelung des Verzehrs der Hauptlieferanten für Jod – nämlich Seefisch und Milch – würde die Jodaufnahme lediglich um durchschnittlich 25 µg ansteigen.

Nach wie vor besteht somit ein gesundheitspolitischer Handlungsbedarf für die Bundesrepublik Deutschland, wie auch der Vergleich mit Nachbarländern zeigt.

Lösungsmöglichkeiten

Bei der Diskussion der Möglichkeiten zur Verbesserung der Jodversorgung ist es zunächst erforderlich, die Differenz zwischen mittlerer Abnahme und den empfohlenen Mengen abzuschätzen.

Anhand der Jodausscheidung im Harn werden in der Literatur Aufnahmewerte in Höhe von 70–80 µg/Tag für Erwachsene genannt (19). Die Streuung ist jedoch sehr groß. Häufig werden deutlich niedrigere Werte gefunden, beispielsweise auch in eigenen Untersuchungen. Gegenüber den Empfehlungen der DGE für die wünschenswerte Aufnahme (siehe Tab. 2 (5)) ergibt sich ein Defizit in der Spanne von 100–170 µg pro Tag. Für ältere Kinder und Jugendliche ergeben sich in der Größenordnung übereinstimmende Werte. Die Jodausscheidung bei Kindern weist ebenfalls sehr hohe Schwankungen auf. Die gemessenen Werte konzentrieren sich auf einen Bereich von 30–40 µg/Tag (19). Das Defizit bei Schulkindern bewegt sich demnach – altersabhängig – in der gleichen Spanne wie bei Jugendlichen und Erwachsenen. Bei schwangeren und stillenden Frauen liegt der Fehlbedarf bei 150–200 µg. Kleinkinder benötigen etwa 50 µg/Tag zuzüglich.

Somit ergibt sich, daß bei Schulkindern, Jugendlichen und Erwachsenen *im Minimum* 100 µg/Tag zusätzlich zugeführt werden sollten. Durch Umstellungen der Ernährung läßt sich diese Zielsetzung nicht realisieren, wie die bisherige Erfahrung zeigt.

Generell bietet die Verwendung von jodiertem Speisesalz eine potente Möglichkeit zur Beseitigung des Jodmangels, deren volle Ausschöpfung jedoch an zwei Grundvoraussetzungen gebunden ist:

- 1) Es muß ein möglichst großer Anteil der Bevölkerung durch die Prophylaxe mit Jod erreicht, und es soll
- 2) die *Mindestmenge* von 100 µg pro Kopf und Tag tatsächlich aufgenommen werden.

Es erscheint geboten, die Jodmenge im Speisesalz bei 20 mg/kg zu belassen. Von einer Anhebung der Konzentration würde nur ein relativ geringer Prozentsatz der Bevölkerung profitieren, der Sicherheitsspielraum könnte andererseits im Einzelfall reduziert werden.

Zur Verbesserung der Breitenwirksamkeit der Jodierungsmaßnahme muß in erster Linie erreicht werden, daß Jodsalz zum Regelsatz wird und nichtjodiertes Speisesalz die Ausnahme bildet. Dabei bleibt die Wahlmöglichkeit des Verbrauchers erhalten, allerdings mit umgekehrtem Vorzeichen wie bisher.

Um 100 µg Jod aufzunehmen, müssen 5 g jodiertes Speisesalz verzehrt werden. Ob diese Mengen im Haushalt tatsächlich erreicht werden, erscheint fraglich, wie die zitierten Untersuchungen gezeigt haben: Von »gesundheitsbewußten« Familien werden durchschnittlich nur 2 g Salz pro Kopf und Tag im Haushalt verbraucht

Tabelle 2: Empfohlene Zufuhr an Jod*

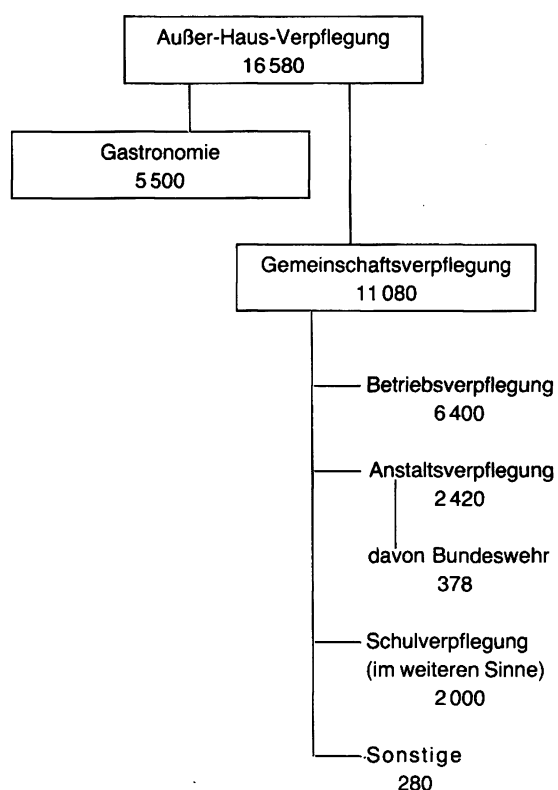
		µg/Tag		µg/MJ (Nährstoffdichte)	
		m	w	m	w
Säuglinge	0– 2 Monate	50		23	
	3– 5 Monate	70		23	
	6–11 Monate	80		22	
Kinder	1– 3 Jahre	100		22	
	4– 6 Jahre	120		18	
	7– 9 Jahre	140		17	
	10–12 Jahre	180	19	20	
	13–14 Jahre	200	17	19	
Jugendliche und Erwachsene	15–18 Jahre	200	16	20	
	19–35 Jahre	200	18	22	
	36–50 Jahre	180	18	21	
	51–65 Jahre	180	20	24	
	über 65 Jahre	180	23	26	
Schwangere		+ 30		25	
Stillende		+ 60		23	

* Quelle: Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr, Umschau-Verlag, 1985.

Tabelle 3: Kochsalzquellen in der Ernährung

Lebensmittel- gruppe	mit Zusatzsalzen (Heidelberg-Studie 1980)		ohne Zusatzsalzen (= nur Lebensmittel) (Heidelberg-Studie 1980)	ohne Zusatzsalzen (Ernährungsbericht 1980)
	g	%	%	%
Brot	1,22	10,8	18,5	} 40
Gebäck	2,06	18,2	31,0	
Fleisch	0,28	2,5	4,2	} 30
Fleischwaren	1,73	15,3	26,2	
Käse	0,57	5,0	8,6	7
Fisch	0,29	2,6	4,4	4
Sonstige Lebensmittel	0,45	3,9	7,1	19
Zusatzsalzen	4,72	41,7		
Gesamt	11,32			

Tabelle 4: Anzahl* der Teilnehmer an verschiedenen Formen der Gemeinschaftsverpflegung (Angaben in Tausend) nach EB 1984



* Angabe beruht auf Schätzungen/Hochrechnungen

Berechnung der tatsächlichen Jodaufnahme noch die erwähnten Verluste in Abzug gebracht werden. So hat sich in Dortmund ergeben, daß bei der Verwendung von 2 g Jodsalz die Harnausscheidung nur um 15 µg Jod pro Tag angestiegen ist (22). Rechnerisch ist diese Salzmenge 40 µg Jod äquivalent.

Da durch den Gebrauch von Jodsalz die Natriumaufnahme nicht erhöht werden soll, ist es erforderlich, einen adäquaten Anteil des Kochsalzes, das bei der Herstellung von Lebensmitteln Verwendung findet, durch jodiertes Speisesalz zu ersetzen. Geeignete Lebensmittel müssen einen wesentlichen Anteil an der Salzaufnahme nach Konzentration und Verzehrsmenge bestreiten, relativ stetig mit tolerablen inter- und intraindividuellen Schwankungen verzehrt werden und sollen keine wesentlichen Jodverluste durch weitere Zubereitung im Haushalt erleiden. Diese Anforderungen erfüllen Brot, Kleinbackwaren, Wurst, Käse und Fischwaren. Mit diesen Lebensmitteln werden nach den Angaben der Heidelberger Studie (1) von jüngeren männlichen Erwachsenen knapp 4 g Kochsalz pro Tag aufgenommen. Unter Abzug des nativen Gehalts an Natrium könnten auf diesem Wege in der Größenordnung fast 3 g jodiertes Kochsalz aufgenommen werden, wenn ein entsprechender Zusatz bei der Herstellung erfolgt. Gemeinsam mit der Verwendung von Jodsalz im Haushalt ergibt sich bei Abzug von Verlusten eine zusätzliche Jodaufnahme, die bei Jugendlichen und Erwachsenen schätzungsweise im Bereich von 80–110 µg pro Kopf und Tag liegt. Damit würde das Defizit in der Mehrzahl der Fälle gedeckt werden, ohne Risiken durch eine Überdosierung einzugehen. In speziellen Fällen kann Jod medikamentös substituiert werden. Das gilt für Situationen mit erhöhtem Bedarf (gravide und stillende Frauen) und bei Kochsalzbeschränkung.

(22). Bei einer Untersuchung in Heidelberg fanden allerdings durchschnittlich 4,7 g zum sogenannten Zusatzsalzen Verwendung (Tab. 3 (1)). In jedem Falle müssen für die

Literatur

- (1) Arab, L., Schellenberg B., Schlierf, G.: Nutrition and Health, A Survey of Young Men and Women in Heidelberg, in: *Annals of Nutrition & Metabolism*, Karger Verlag AG, Basel, 1982
- (2) Bauch, K. et al: Thyroid Status during Pregnancy and Post Partum in Regions of Iodine Deficiency and Endemic Goiter, in: *Endocrinologia Experimentalis*, Vol. 20, 67–68, 1986
- (3) Brunn, J., Block, U., Ruf, G., Bos, J., Kunze W. P., Scriba P. C.: Volumetrie der Schilddrüsenlappen mittels Realtime-Sonographie, *Dtsch. med. Wschr.* 106, 1338ff, 1981
- (4) Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Situationsanalyse der Gemeinschaftsverpflegung als Teil der Außer-Haus-Verpflegung, in: *Ernährungsbericht 1980, Kapitel 3.2*, (Betreuer: Paulus, K.) 120ff, Frankfurt/M., 1980
- (5) Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr, 4. erweiterte Überarbeitung, Umschau Verlag, Frankfurt/M. 39–40, 1985
- (6) Emrich, D.: Zusammenfassung einer epidemiologischen Stichprobenuntersuchung zum Jodmangel und zur Jodsalzprophylaxe, in: *Schilddrüse 1985* (Hrsg. P. Pfannenstiel, D. Emrich, B. Weinheimer) 331, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1986
- (7) Frey, K. W., Engelstädter, M.: Kropfhäufigkeit und Tracheal-Einengung im poliklinischen Krankengut Münchens. *Münch. med. Wschr.* 1555–1559, 1976
- (8) Gutekunst, R., Smolarek, H., Wächter, W., Scriba P. C.: Strumaepidemiologie IV. Schilddrüsenvolumina bei deutschen und schwedischen Schulkindern, *Dtsch. med. Wschr.* 110, 49–54, 1985
- (9) Gutekunst, R., Smolarek, H., Friedrich, H.-J., Wood, W. G., Scriba P. C.: Alimentäre Jodversorgung und Schilddrüsenvolumina in der Bundesrepublik Deutschland und Schweden. *Focus MHL (Lübeck)* 2, 150–158, 1985
- (10) Gutekunst, R., Smolarek, H., Hasenpusch, U., Stubbe, P.: Schilddrüsengröße bei 6- bis 17-jährigen Kindern, in: *Schilddrüse 1985* (Hrsg. P. Pfannenstiel, D. Emrich, B. Weinheimer), 337–340, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1986
- (11) Gutekunst, R., Smolarek, H., Hasenpusch, U., Stubbe, P., Friedrich, H.-J., Wood, W. G., Scriba, P. C.: Goiter epidemiology: Thyroid volume, iodine excretion, thyroglobulin and thyrotropin in Germany and Sweden. *Acta Endocr. im Druck*
- (12) Gutekunst, R.: Strumaepidemiologie in Deutschland. Habilitationsschrift, Medizinische Universität zu Lübeck, 1986
- (13) Heidemann, P. H.: Reifungsverzögerung und Entwicklungsstörungen bei Neugeborenen und Säuglingen. Referat anlässlich eines Symposiums und Pressegesprächs des Arbeitskreises Jodmangel am 11. Oktober 1985 in Homburg/Saar; beim Verfasser
- (14) Homoki, J., Birk, J., Loos, U., Rothenbuchner, G., Fazekas, H. T. A., Teller, W. M.: Thyroid function in term newborn infants with congenital goiter. *J. Pediat.* 86, 753ff, 1975
- (15) Horster, F. A., Klusmann, G., Wildemeister, W.: Der Kropf: eine endemische Krankheit in der Bundesrepublik? *Dtsch. med. Wschr.* 100, 8–9, 1975
- (16) Persönliche Mitteilung
- (17) Pharoah, P. O. D., Butfield, J. H., Hetzel, B. S.: Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *The Lancet* I, 308ff, 1971
- (18) Scriba, P. C. et al.: Goiter and Iodine Deficiency in Europe. In: *The Lancet*, June 8, 1289–1293, 1985
- (19) Scriba, P. C.: Schilddrüsenkrankungen. *Therapiewoche* 36, 25, 2739–2740, 1986
- (20) Teller, M. W.: Senkung der Strumainzidenz bei Neugeborenen durch Jodprophylaxe in der Gravidität. In: *Schilddrüse 1985* (Hrsg. P. Pfannenstiel, D. Emrich, B. Weinheimer), 332–334, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1986
- (21) Treptow, H., List, D.: Jod als Spurenelement. *Akt. Ernähr.* 7, 231–237, 1982
- (22) Weber, P., Manz, F., Horster, F. A., Klett, M., Kersting, M., Schöch, G.: Verbrauch von jodiertem Speisesalz und Kochsalzumsatz bei 42 Familien. In: *Schilddrüse 1985* (Hrsg. P. Pfannenstiel, D. Emrich, B. Weinheimer) 334–337, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1986

Für die Verfasser:
 Prof. Dr. D. Hötzel
 Direktor des Instituts für Ernährungswissenschaft der Universität Bonn
 Endenicher Allee 11–13
 D-5300 Bonn 1